Travail du Laboratoire de M. le Docteur R. Marie

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis VINCENTELLI

Ancien Interne de l'Assistance publique de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Médaille d'honneur des épidémies

LES PHÉNOMÈNES MÉNINGÉS AIGUS TRANSITOIRES ET CURABLES

ET L'ÉTAT DES MÉNINGES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE DE L'ADULTE

Étude clinique, anatomique et expérimentale

Président : M. VAQUEZ, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE EUGÈNE WEILL

A MA MÈRE

A Monsieur le Professeur VAQUEZ

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

MEIS ET AMICIS

LES PHÉNOMÈNES MÉNINGÉS AIGUS TRANSITOIRES ET CURABLES

ET L'ÉTAT DES MÉNINGES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE DE L'ADULTE

INTRODUCTION

La pathologie des méninges a subi ces dernières années des transformations radicales. Pathologistes, expérimentateurs, cliniciens tous se sont mis à l'œuvre avec une ardeur égale. Le problème que la méningite tuberculeuse pose au médecin est si terrifiant qu'il était du devoir de chacun de concourir à l'étude d'une maladie dont la renommée est si sinistre et qui fait de si terribles ravages.

Aussi avons-nous cru devoir consacrer le temps que nous avons eu l'honneur de passer en qualité d'interne de M. René Marie à l'étude de cette angoissante énigme et c'est bien humblement que nous osons aborder ce sujet que tant d'observateurs ont étudié avant nous sans l'épuiser toutefois. La tâche était si ardue, si ingrate et surtout si téméraire que certainement nous l'eussions abandonnée si la grande bonté et la vaste érudition de notre maître ne fussent bien souvent venues à notre secours.

Mais avant d'exposer notre contribution personnelle il convient de jeter un coup d'œil sur l'évolution générale de la pathologie méningée.

La tâche du reste sera facile.

Jusqu'au XVIIIe siècle on désigna sous le nom de Phrenèsis toutes les maladies dans lesquelles les facultés mentales étaient atteintes. Vers la fin de ce siècle deux auteurs, Sauvage en France, Whytt en Angleterre jettèrent quelques clartés parmi les ténèbres de la pathologie méningée, et avec un sens clinique profond, ce dernier auteur pressentit le rôle important que le liquide céphalo-rachidien jouait dans cette maladie.

Mais bientôt l'attention des cliniciens se trouve attirée par les lésions anatomiques, l'inflammation des méninges est observée, étudiée et déjà apparaissent les termes de arachnitis, d'arachnoïdite, et enfin en 1803 Herpin prononce le mot de méningite. Un pas encore, et Guersant distingue la méningite granuleuse de la méningite simple.

C'est tout. L'avènement de l'ère bactériologique vint confirmer la conception de ces auteurs, qui d'ailleurs n'avait pas été admise sans controverse et nous voici arrivé à la période contemporaine.

Mais ici il convient de ralentir notre marche et d'entrer dans des précisions beaucoup plus grandes.

Il importe tout d'abord de mettre en évidence trois ordres de faits qui viennent donner au problème une rigueur scientifique insoupçonnée jusque-là :

1° L'anatomie microscopique de la cellule nerveuse née depuis peu de temps nous a permis de retrouver des altérations qui nous ont guidé vers des conceptions pathogéniques et pathologiques insoupçonnées jusque-là ;

2° L'expérimentation est venue à notre secours et a d'ores et déjà rendu à la pathologie méningée d'inappréciables services ;

3° Enfin et surtout la ponction lombaire est entrée dans la pratique clinique courante, l'étude du liquide céphalo-rachidien, véritable biopsie, a permis tout d'abord l'entrée définitive et scientifique de la méningite tuberculeuse dans le cadre nosologique, et a apporté ensuite dans l'étude de cette maladie des moyens d'investigation qui ont fait la base des recherches actuelles.

On peut dire sans exagération que toute l'étude de la pathologie méningée gravite autour de la ponction lombaire.

L'étude clinique poursuivie parallèlement a fait elle aussi d'important progrès. Celui qui retiendra le plus particulièrement notre attention est le signe de Kenig, on sait en quoi il consiste et quelle est sa valeur semiologique. Constatons toutefois qu'il ne présente pour nous qu'un intérêt secondaire car s'il traduit fidèlement et avec une sensibilité exquise une altération des méninges, il est loin d'être pathognomonique de la méningite tuberculeuse. Bien loin de là. Il semblerait qu'il soit plus tardif et moins accentué ici que dans les autres méningites.

Je rangerai sous la même rubrique d'intérêt — pour nous — secondaire l'examen des yeux qui cependant entre les mains de Rochon-Duvignaud, de Henri Bouchut, de Porineau a donné des résultats intéressants. Je ne citerai que pour mémoire la constatation des tubercules sur la choroïde rose, difficile à effectuer et sans grand intérêt dans la plupart des cas.

Enfin l'examen du sang fait systématiquement par Achard et Lœper n'a pas donné de résultats décisifs. L'hémoculture, lorsqu'elle est positive, ne donne du reste aucune indication concernant l'état des méninges et traduit seulement une modalité de l'état général, aussi je ne sache pas que de nombreuses recherches aient été faites dans ce sens.

Quoi qu'il en soit, la méningite tuberculeuse avec sa symptomatologie clinique bien précise, caractérisée depuis longtemps par le Trépied méningitique : céphalée, vomissement, constipation, son évolution en trois périodes, et sa terminaison fatale est une entité clinique parfaitement définie.

On admet aussi que le laboratoire prononce souvent sans appel la nature tuberculeuse de la maladie et que cette constatation est un arrêt de mort fatale et à brève échéance.

Peut-être faut-il faire quelques restrictions à une formule aussi absolue. Certes, toutes les fois que la maladie évolue avec son cortège symptomatique complet, au milieu d'un état général grave, elle se termine irrémédiablement vers la mort. A peine

trouvera-t-on dans la littérature quelques cas que nous allons d'ailleurs examiner et passer au crible d'une argumentation stricte.

Tout d'abord nous laisserons de côté les observations antérieures à la pratique de la ponction lombaire et celles dans lesquelles cette observation n'a pas été effectuée. C'est ainsi que nous passerons sous silence de Rillet et Barthe, de Hahn, de Moutard-Martin, de Hutinel et Chaillou, de Lemaire pour ne parler que des auteurs dont le nom est familier en pathologie méningée.

Mais à côté de ces observations dont la valeur clinique est incontestable, mais dont la rigueur scientifique peut être facilement mise en doute, il en est d'autres dont il convient de parler plus longuement. Le laboratoire et parfois même l'expérimentation entrent ici en scène et, devant les arguments qu'ils apportent, toute contestation devient superflue.

Dès 1901, Rouaz, au Congrès de Nantes, rapporta l'observation d'un enfant de huit ans, présentant la symptomatologie clinique de la méningite tuberculeuse. La ponction lombaire fut pratiquée qui montra une lymphocytose rachidienne abondante. Le séro-diagnostic d'Arloing fut positif. Cependant le malade guérit.

L'année suivante Sepet observa un enfant de huit ans et demi. Cliniquement le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposait. Comme dans le cas précédent la ponction lombaire confirma les dires de la clinique. Malgré tout la guérison s'en suivit.

Dans une thèse fort remarquable, Lhote relate l'histoire d'un malade de cinq ans. Les phénomènes méningés apparurent, la ponction lombaire fut pratiquée. Le liquide tuberculisa le cobaye. Puis tout rentra dans l'ordre. Pendant neuf mois le petit malade jouit d'une bonne santé. Puis les mêmes symptômes firent leur réapparition.

La ponction lombaire, de nouveau pratiquée donna les mêmes résultats que lors de la première intervention. Mais cette fois le petit malade succomba.

Henckel, en Allemagne, soigna un enfant présentant des troubles méningés. Dans le liquide on trouva des polynucléaires et des bacilles. Au bout d'un mois les accidents aigus disparaissent et après une convalescence longue et pénible le petit malade guérit.

Barth, Gross, Riedel observèrent des cas analogues.

Chez l'adulte des constatations analogues ont été faites par Freylon, Avanzino, Rossini, Claisse et Abrami, Vaquez et Digne, et plus près de nous par Jemma et Carles.

Ces auteurs se sont entourés des garanties les plus sérieuses. Le laboratoire, l'expérimentation n'ont pas été négligés. Leurs malades étaient atteints de méningite tuberculeuse. Ils guérirent néanmoins.

Cela change-t-il en quoi que ce soit le pronostic général de la terrible maladie qui nous occupe. Evidemment non. Mais, à la lumière de ces faits, on est contraint d'admettre que même dans ses formes les plus sévères la tuberculose des méninges peut guérir.

C'est de toutes les localisations du bacille de Koch la plus redoutable et la plus meurtrière. Mais si grand que soit son pouvoir destructif il reste encore, bien rarement il est vrai, au-dessous du pouvoir curatif de la bonne nature.

Dans quelle proportion les guérisons, du genre de celles que nous venons de rapporter se présentent-elles en clinique. Cela est très difficile à préciser, on peut toutefois admettre qu'elles ne représentent qu'une infime minorité, pratiquement négligeable.

On a mené grand bruit, dernièrement en Allemagne d'abord, ensuite et surtout en Amérique, d'un traitement que dans ce dernier pays on dénommait pompeusement le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Il consistait en un drainage continuel du liquide céphalo-rachidien au moyen d'une canule-trocart laissée à demeure et laissant s'écouler le liquide dès qu'il atteignait une certaine tension. Quelques auteurs transatlantiques ajoutaient même à cela une ponction des ventricules cérébraux avec irrigation de sérum physiologique. Je ne mentionne que pour mémoire ces pratiques qui, au dire de leurs auteurs, auraient donné de magnifiques résultats, mais qui n'ont pas été prises en considération chez nous.

Jusqu'à présent, nous n'avons dans ce préambule qu'exposé succinctement et très superficiellement la conception actuelle de la méningite tuberculeuse. Cette vue schématique va nous permettre d'entrer dans le cœur de notre sujet.

A côté de la méningite proprement dite, il existe des états méningés, proches parents de la méningite proprement dite, qui sont l'expression clinique d'une lésion anatomique des méninges et qui méritent une place à part dans la nosologie méningée.

A vrai dire, l'attention des cliniciens s'est depuis longtemps portée sur ce sujet, et si les mots états méningés, méningisme, se rencontrent assez souvent en pathologie, on n'en rencontre nulle part de définition précise et on laisse à chacun le soin d'interpréter comme il convient cette expression.

De cela, deux causes principalement sont responsables.

1° Il est très difficile de faire le départ entre le « méningisme » et la méningite, les auteurs ayant une tendance marquée à considérer le mot méningisme comme un diminutif du mot méningite, d'autres l'emploient, nous le verrons plus loin, pour désigner les phénomènes mal caractérisés qui marquent le début de la méningite proprement dite.

2° Jusqu'à ces toutes dernières années, le méningisme manquait de tout substratum anatomique. Un malade présentait des symptômes attirant l'attention sur les méninges. Guérissait-il, la maladie était considérée comme *sine materia* et rangée dans le cadre du méningisme, qualifiée d'état méningé. Les symptômes prenaient-ils de l'envergure, on avait affaire à une méningite véritable.

C'est du moins dans ce sens que, semble-t-il, on doive interpréter les lignes suivantes : « Les pseudo-

péritonites qui méritent bien l'heureuse désignation que Gubler leur avait donnée, sont vraiment à la séreuse abdominale ce que sont à la séreuse cérébrale les pseudo-méningites. Je crois qu'on est en droit, en présence d'une telle analogie de faits d'établir dans le langage la distinction qui, dans la réalité, sépare des groupes de phénomènes aussi profondément différents. En qualifiant de méningisme l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des méninges, on isole ainsi la lésion du symptôme, et l'on réserve une formule spéciale à une catégorie spéciale de faits, celle où des influences nerveuses, d'ordre toxique ou réflexe mettent en jeu une série de symptômes ordinairement provoqués par une lésion inflammatoire directe. »

Ailleurs, nous lisons encore : « Seule l'évolution morbide peut éclairer sur la cause réelle des symptômes observés, sur l'existence ou l'absence toutes deux possibles d'une lésion inaccessible à l'examen physique.

Ces lignes, émanées d'un observateur des plus judicieux et d'un pathologiste consommé, révèlent l'état des connaissances il y a quinze ans seulement.

Plus près de nous, les auteurs sont un peu plus prolixes, mais nullement plus précis. Si nous passons dans le domaine de la tuberculose pulmonaire, nous retrouvons les mêmes imprécisions.

Voici quelques lignes extraites d'un manuel des plus récents, concernant les troubles nerveux survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chro-

nique, autre que la méningite proprement dite.

« Les lésions nerveuses auxquelles correspondent les troubles mentaux des tuberculeux sont mal précisées. En dehors des psycho-névroses, de nature précoce, qui sont l'aboutissant d'intoxications spécifiques et d'auto-intoxications multiples, on observe des accidents plus atténués : diminution des facultés intellectuelles, affaiblissement de l'attention, de l'aptitude au travail, dépression mélancolique, excitation, hystérie, etc. Les toxines tuberculeuses semblent encore susceptibles de provoquer des lésions de péri-encéphalite diffuse avec syndrome de paralysie générale, des cérébro-scléroses aboutissant à certaines formes d'idiotie et d'épilepsie.

Les psychiâtries, il fallait s'y attendre, se sont fort attachés à l'étude des troubles mentaux dans la tuberculose. D'une façon générale ils avaient distingué : 1° l'état mental de beaucoup de tuberculeux caractérisé parfois par de l'hypochondrie, plus souvent par de l'euphorie et, 2°, ils avaient fait un chapitre spécial de ce qu'ils appelaient les Folies de la tuberculose, enfin ils avaient attiré l'attention sur le délire de la période terminale.

Ce délire d'ailleurs, était très connu des cliniciens qui lui attribuaient, avec juste raison, une valeur pronostique particulière. On sait combien est difficile le pronostic *quo ad tempus* de la tuberculose pulmonaire.

L'apparition de phénomènes délirants chez un tuberculeux cachectique, expression clinique d'une

granulie des méninges est considéré comme un phénomène terminal.

Ces dernières années, particulièrement on s'est efforcé de préciser l'influence pathogénique et étiologique de la tuberculose sur les psychoses et même sur la paralysie générale. Le plus important des travaux est sans contredit celui de Morselli.

Nulle part, dans ce mémoire cependant remarquable on ne trouve d'observation qui puisse retenir notre attention. L'auteur se cantonne strictement dans le domaine de la psychiâtrie sans tenter jamais de franchir les limites qui le séparent de la clinique générale ou même de l'expérimentation.

Cependant il convient de faire une place spéciale au travail de Colello, qui décrit avec un rare sens clinique la confusion mentale aiguë du méningisme tuberculeux (ce sont ses propres expressions). Cet auteur rapporte l'histoire de malades, tuberculeux ayant présenté des troubles psychiques transitoires et curables. Mais là s'arrête son effort. Il reste cantonné dans le domaine des maladies mentales et ne semble pas se soucier d'en sortir.

Il est pourtant de toute évidence que bien souvent des malades, atteints de tuberculose plus ou moins avancée, présentent des symptômes qui mettent le clinicien en éveil et attirent son attention sur la participation des méninges au processus tuberculeux. Mais deux éventualités se produisent : ou bien la maladie poursuit son cours, et le malade tombe dans la méningite caractérisée : alors les symptômes sont

rangés sous la rubrique de « Troubles prémonitoires » et leur contour disparaît dans le tableau autrement dramatique de la maladie déclarée ; ou bien ils restent vagues, mal définis, fugaces, s'atténuent progressivement puis finissent par disparaître et le malade revient à une santé relative, alors leur personnalité n'a pas été suffisamment marquée pour qu'on puisse grouper ces individualités imprécises en un syndrome à qui on donnerait une place dans la nosologie.

Enfin il nous faut dire un mot de deux modalités spéciales de la pathologie méningée connues, depuis très longtemps, partout mentionnées et étudiées même avec beaucoup de soins dans les ouvrages classiques : nous voulons parler des méningites latentes, et des fausses méningites. Ici encore laissons parler les manuels qui actuellement servent à l'éducation des médecins :

« Il faut cependant compter, outre ces autres « causes d'erreur que présente la clinique, avec deux éventualités aussi trompeuses l'une que l'autre et cependant bien opposées dans leur nature. L'une est représentée par les méningites latentes, c'est-à-dire a peu près dépourvues des syptômes et muettes dans leur expression clinique jusqu'à la mort.

Dans ce cas l'autopsie seule, montrant les lésions, permet de spécifier les causes du décès... L'autre éventualité est représentée par les fausses méningites, c'est-à-dire par l'existence au complet du syndrome méningitique en dehors de toute lésion mé-

ningée. Seules l'évolution favorable et la guérison définitive parfaite de la maladie révèlent l'absence parfaite de lésion et la nature dynamique de l'affection méningée.

Il nous en coûte beaucoup de nous inscrire en faux contre des données actuellement considérées comme classiques, admises partout, connues de chacun et universellement acceptées ; et, tout d'abord, avant d'exposer le résultat de nos humbles et cependant pénibles recherches, devons-nous nous excuser auprès de nos maîtres d'oser élever contre eux une voix timide et respectueuse. Nous nous excusons de cette grande hardiesse au nom de la vérité sûr d'avance de leur pardon, si notre travail n'a pas été vain.

La longue fréquentation d'un service de tuberculeux chroniques nous a montré, en effet, que fréquemment, constamment même, pourrait-on dire, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique un observateur avisé relevait des symptômes qui attiraient son attention du côté des méninges. Et les maîtres, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, M. le Dr René Marie, M. le Dr Aubertin, M. le Dr Comte, bien souvent, nous ont devancé dans cette remarque, et c'est même l'un d'eux, qui nous a signalé tout l'intérêt que présentait cette étude et qui nous a engagé à en faire le sujet de cette thèse. Là d'ailleurs ne s'est pas borné la contribution de M. le Dr René Marie. Le peu de bon que pourra contenir ce travail est certainement son œuvre.

A la réalité les symptômes méningés présentés incidemment au cours de la tuberculose pulmonaire chronique sont assez estompés, indécis, d'intensité faible. Un examen minutieux est nécessaire pour les déceler. Lorsqu'il s'agit de signes physiques, a-t-on affaire à des symptômes fonctionnels, il faudra parfois écouter attentivement les dires du malade pour les déceler au milieu des plaintes de l'infortuné qui, dans nos observations, était toujours un tuberculeux chronique. Je ne parle pas des symptômes généraux. Le plus souvent ils sont noyés au milieu de ceux qui traduisent les réactions de l'organisme contre le bacille de Koch et il est bien difficile de faire le départ de ce qui revient à la lésion méningée et de ce qui revient à l'atteinte du reste de l'organisme.

Mais quoi qu'il en soit, on peut affirmer que l'atteinte du système nerveux central et de ses enveloppes est constante au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Il suffit pour s'en convaincre de pratiquer de nombreuses autopsies de tuberculeux morts de cachexie. Comment le système cérébro-myélo-méningé serait-il épargné par le bacille de Koch et ses toxines, alors que tout le reste de l'économie est ravagé par ce parasite. Tous les organes portent son empreinte et l'on voudrait que le névraxe soit indemne. Cela est vraiment peu compréhensible. A la vérité les lésions sont discrètes, se rangeant surtout dans le voisinage des désordes inflammatoires. C'est toutefois ainsi qu'ils sont décrits dans

les traités classiques : C'est aussi sous cet aspect qu'ils se présentent sur la table d'autopsie : vascularisation. C'est le seul mot qu'il soit permis de prononcer pour exprimer cet état de choses, et il convient de dire qu'elle traduit l'atteinte des organes par le poison.

Cependant, en poussant plus loin les investigations, on peut arriver à des résultats intéressants. C'est ainsi que l'examen attentif de la lepto-méninge a été fait et on a pu, parfois déceler des lésions, plus accentuées, dans certaines lieux de prédilections, par exemple au niveau des plexus choroïdes, mais rien de caractéristique, jamais on n'a pu trouver un tubercule spécifique normalement constitué. Nous-même, sous l'habile direction de notre maître le Dr René Marie, avons examiné un grand nombre de malades présentant des lésions pulmonaires, pleurales, viscérales, ganglionnaires très étendues, sans jamais obtenir avec les techniques dont on dispose actuellement de résultat positif.

Le liquide céphalo-rachidien non plus n'a rien montré de bien convaincant aux auteurs qui l'on étudié. Et cependant si on fait appel à l'expérimentation on obtient des résultats insoupçonnés jusqu'à présent.

A cet effet nous avons choisi un lot de cobayes. Ces animaux ont été divisés en 4 groupes de 2. Dans chaque groupe, l'animal le plus vigoureux fut choisi dans le dessein d'être inoculé. Son voisin servit de témoin.

Tout d'abord chaque groupe fut mis dans une cage particulière. Une nourriture abondante et variée lui fut distribuée.

Puis ces cobayes furent inoculés avec du liquide céphalo-rachidien de la façon et avec les résultats que nous allons étudier.

EXPÉRIENCE N° I

Le nommé Alfred C..., âgé de vingt-huit ans, garçon livreur entre en février 1914 à l'hospice de Brévannes. Il était atteint de tuberculose ulcérée bilatéralée, avec température élevée, sueurs abondantes. Hémoptysies fréquentes. Ses crachats furent examinés plusieurs fois et à chaque examen il fut facile de mettre en évidence le bacille de la tuberculose.

Ce malade fut suivi avec un grand soin, à aucun moment il ne présenta de phénomènes attirant l'attention sur les méninges. Malgré une toux assez persistante il ne vomissait jamais, il ne se plaignait jamais de céphalée, pas de constipation non plus. Même on ne put pas noter chez lui cette euphorie spéciale des tuberculeux cachectiques qui, nous l'avons vu, a été considérée par certains auteurs comme traduisant une atteinte de la corticalité.

20 mai. — Une ponction lombaire fut opérée, on recueillit 5 centimètres cubes d'un liquide clair. Pas d'hypertension, 4 centimètres cubes furent injectés immédiatement dans le péritoine du cobaye n° 1, ce cobaye fut immédiatement pesé, puis enfermé avec un animal témoin dans la cage qu'il occupait auparavant, puis régulièrement, tous les huit jours

sa température fut prise, en même temps que l'animal passait sur la balance.

Huit jours après l'animal dont la température n'avait jamais dépassé 39 degrés, accusait 38°8. Il avait maigri de 20 grammes. Au niveau du point d'inoculation on ne notait rien de particulier.

30 mai. — Le malade mourait après une courte agonie. Le lendemain son autopsie fut faite.

Je passe sous silence les lésions tuberculeuses du poumon, de la plèvre, du péritoine et de l'intestin.

Le cœur, comme toujours en pareille occurrence, était petit. Jusque-là rien de bien particulier. Je m'étendrai plus longuement sur l'état des méninges et du cerveau. Dès que la calotte fut enlevée, une petite quantité de liquide céphalo-rachidien fut prélevée par ponction. Les méninges étaient rouges, vascularisés. Mais nulle part, même au niveau des plexus choroïdes il ne fut possible de déceler le moindre tubercule. En vain tous les artifices usités en pareille occurrence furent-ils mis en usage. Nulle part on ne put rencontrer de lésion spécifique si minime fut-elle.

Mêmes constatations au niveau des méninges rachidiennes.

Le liquide céphalo-rachidien fut étudié, tout comme celui de la ponction qui avait servi a pratiquer l'inoculation. Après centrifugation il fut impossible de déceler des bacilles. Tout au plus put-on noter une légère lymphocytose, un ou deux en moyenne par champ microscopique.

4 juin. — L'animal fut de nouveau examiné, on notait au niveau du point d'inoculation une légère induration. Pas d'engorgement ganglionnaire appréciable mais l'hypertermie persistait : 39°8, le poids avait encore diminué de 15 grammes. En outre l'animal avait mauvais aspect, son poil était terne,

hérissé, l'œil était atone. Son état général contrastait avec celui de l'animal témoin, resplendissant de santé.

13 juin. — L'état général s'aggrave sensiblement, l'animal est encore plus abattu que lors du dernier examen. D'autre part il mange moins.

Même état local. Même hyperthermie, léger amaigrissement (10 grammes).

20 juin. — Un mois après l'inoculation l'animal a maigri de 65 grammes. Il présente toujours de l'hyperthermie, de l'inappétence, sont état général est précaire. Son habitus extérieur souffreteux.

Localement on ne trouve cependant pas de chancre tuberculeux et il ne semble pas y avoir d'engorgement ganglionnaire.

28 juin. — L'amaigrissement est moins sensible, mais l'hyperthermie persiste et l'état général n'est pas meilleur. Même état local. D'autre part il semblerait que l'animal présente des troubles digestifs (coliques, diarrhée) assez marqués.

5 juillet. — L'animal est sacrifié, à ce moment l'amaigrissement total est de 72 grammes.

Rien de bien remarquable au niveau du point d'inoculation. A l'ouverture de la cavité péritonéale, un peu de liquide ascitique s'écoule, qu'on ne peut recueillir.

Le péritoine est rouge, vascularisé, l'épiploon est ratatiné, le foie est gros, et il est aisé de rencontrer sur la paroi abdominale antérieure, sur le péritoine qui recouvre l'intestin et sur l'épiploon des tubercules caractéristiques. A la réalité ces éléments sont discrets, mais on peut facilement en compter 26.

Ces tubercules sont petits. Quelques-uns réunis par groupes de 3 ou 4, on en trouve quelques-uns au niveau du foie.

Un examen microscopique s'imposait. Il fut pratiqué incontinent, l'une de ces granulations est placée sur lamelle, écrasée avec précaution, fixée à la chaleur, colorée au Ziehl, à chaud, décolorée, puis recolorée au bleu de méthylène. Examinée a l'objectif à immersion elle a montré qu'elle était composée de follicules tuberculeux typiques avec leur structure particulière si connue et enfin résultat capital on distinguait très bien tranchant nettement en rouge sur le fond pâle de la préparation des bacilles tuberculeux, surtout nombreux dans les cellules géantes, et aussi disséminés à la périphérie, disposition d'ailleurs banale.

Plusieurs granulations furent étudiées avec des colorants différents (bleu de Gibbs, procédé de Weigert). Toujours le résultat fut positif. Le cobaye ayait été tuberculisé. L'animal témoin sacrifié fut trouvé parfaitement sain.

Ainsi donc voilà un malade tuberculeux avancé, succombant à la cachexie, mais n'ayant jamais présenté de symptôme méningé et qui cependant recelait dans son liquide céphalo-rachidien des bacilles assez nombreux pour tuberculiser un cobaye.

Ce résultat au premier abord semble invraisemblable. En y réfléchissant bien il devient beaucoup plus admissible.

Voilà un malade qui renferme par milliards des bacilles de Koch dans son économie. Ses poumons en regorgent, la plèvre en est tapissée. Le péritoine le foie, la rate, partout on en trouve. Pourquoi le névraxe ferait-il exception. Quelle fonction tutélaire le délivrerait d'un péril si imminent. Pourquoi ne

serait-il pas atteint alors que tous les organes sont attaqués et succombent ?

Dans tous les cas de bacillose généralisée force est d'admettre qu'il y a bacillémie, et alors pourquoi le sang destiné à irriguer le système nerveux central serait-il dépourvu de bacilles. Et même regardons-y de plus près. Cette vascularisation intense que nous avons relevée à l'autopsie n'était-elle pas un indice de la présence du microbe.

Sans doute, pour des causes, hélas inconnues, le bacille ne peut pas dans ces cas, coloniser sur ces méninges, qui semblent réfractaires et sa présence ne cause que des lésions banales.

Des lésions banales... à l'heure actuelle parce que faute de technique suffisante nous ne pouvons leur donner leur identité véritable. Mais il faut espérer que bientôt nous serons à même de pénétrer plus avant dans l'anatomie pathologique des principes et de trouver des caractères qui nous permettent d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion en l'absence même de tubercules.

EXPÉRIENCE II

Le 16 avril, à 6 heures du soir, le nommé Ch..., âgé de vingt et un ans, mourait à l'hospice de Brévannes. Ce malade était depuis longtemps à l'hôpital. Ancien pupille de l'Assistance publique il n'avait jamais pu entrer en apprentissage et travailler. Son existence s'était écoulée de service en service

de clinique, de sanatorium en sanatorium. L'auscultation révélait des symptômes cavitaires aux deux poumons surtout marqués à droite, toutefois, mais occupant des deux côtés toute la hauteur du poumon. Jamais ce malade dont l'observation remontait d'ailleurs à très loin, n'avait présenté autre chose que des symptômes pulmonaires (toux, dyspnée, points de côté, cyanose) et naturellement aussi des symptômes généraux. Rien dans son histoire ne permit d'arrêter l'attention sur une lésion méningée. Le malade mourut d'une crise d'asystolie.

Dix minutes après la mort, une ponction lombaire fut effectuée qui permit de retirer par aspiration 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qui furent immédiatement injectés à un cobaye.

Le lendemain l'autopsie fut pratiquée. Elle ne fit que confirmer le diagnostic clinique tuberculose pulmonaire latérale cavitoire, symphise pleurale droite. Plèvre gauche en bon état. Pas de lésions intestinales, ni hépatiques, ni spléniques. En un mot ce malade montrait le contraste frappant de lésions pulmonaires très avancées avec une intégrité relative des autres viscères. Le bacille de koch s'était acharné sur l'appareil pleuro-pulmonaire respectant en apparence le reste de l'économie. L'autopsie des centres nerveux fut faite avec un soin tout particulier, et aucune lésion appréciable ne put être relevée. Tout était sain au niveau de l'axe cérébro-spinal. Le liquide céphalo-rachidien examiné après centrifugation ne présentait pas de lymphocytose ni de polynucléose.

La destinée du cobaye inoculé réservait des surprises déconcertantes.

Le jour même de l'inoculation l'animal fut pris de crises convulsives excessivement graves, qui même firent craindre une issue fatale immédiate, puis au bout de deux heures les phénomènes s'amendèrent, le soir l'animal était plongé dans une prostration profonde. Température normale. Il refusait toute nourriture.

Le lendemain, même état, l'animal apyrétique était complètement indifférent et ne mangeait pas.

Le troisième jour, léger mouvement fébrile. Mais l'appétit revenait, l'état général semblait être meilleur. Naturellement des péripéties aussi tragiques n'avaient pas été sans une sévère perte de poids : en trois jours l'animal avait diminué de 50 grammes.

Les jours suivants la situation sembla s'améliorer, la fièvre était nulle ou tout au moins négligeable, quelques dixièmes tout au plus, l'appétit était excellent. Cependant la courbe du poids, non seulement ne se relevait pas, mais avait au contraire tendance à s'affaisser.

Au dixième jour, brusquement l'animal fut pris de tremblement généralisé avec état général très grave. Apirexie totale. Ces symptômes alarmants persistèrent deux heures environ puis le cobaye fut en proie à une abondante diarrhée. Le lendemain il n'y paraissait plus.

Mais, à partir de ce jour-là, la fièvre s'alluma, chaque soir le thermomètre accusait 39°8, et même parfois 40°3 en même temps que la pesée quotidienne annonçait une diminution continuelle bien que légère du poids.

Il en fut ainsi pendant dix jours puis progressivement tout rentra dans l'ordre. La fièvre diminua puis disparut, les phénomènes nerveux ne se reproduisirent plus, les troubles

digestifs s'atténuèrent. Maintenant, l'animal s'alimente bien, la courbe de poids d'abord stationnaire se relève progressivement et l'animal ne présente plus aucun symptôme morbide.

Cet état persista vingt jours encore, puis l'animal fut sacrifié. L'autopsie pratiquée avec un soin scrupuleux quarante jours après l'inoculation ne révéla aucune lésion. Le péritoine était intact. Les viscères étaient normaux. La cavité pleurale était indemne. Bref il fut impossible de relever la plus minime trace de tuberculose. Et cependant l'animal avait bien présenté pendant les vingt premiers jours qui suivirent sa mise en expérience, des troubles qui étaient certainement causés par l'inoculation.

Peut-on affirmer qu'ils étaient l'expression d'une tuberculose atténuée ?

Cela serait téméraire, les lésions spécifiques font défaut, et l'évolution clinique n'est pas favorable à cette hypothèse.

Les ranger sous l'étiquette de « troubles toxiques » est une bien mauvaise défaite. En admettant que les phénomènes nerveux initiaux relevaient de cette origine, là s'arrête la vraisemblance, et on aurait mauvaise grâce à lui imputer la fièvre persistante et l'amaigrissement continuel, malgré une excellente alimentation. Invoquer une maladie coïncidente serait puéril. Le cobaye témoin soumis aux mêmes conditions extérieures était resté en bonne santé.

Notons enfin que le liquide céphalo rachidien avait été recueilli trop près de l'instant où le malade

était mort pour qu'on puisse invoquer des altérations cadavériques.

En dernière analyse, et bien qu'il soit impossible de l'affirmer, il semble bien que tout cet ensemble morbide ait été causé par les toxines tuberculeuses et que le bacille de Koch soit responsable de tous ces désordres. Toutefois, en quantité infime il n'avait pu causer que des désordres transitoires et fugaces.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

Victor M..., âgé de vingt-neuf ans, menuisier, entre à l'hospice de Brévannes, le 22 juillet 1913. S'adonnait à l'alcool depuis longtemps, et avait présenté des symptômes gastro-hépatiques mal déterminés et que l'on ne pouvait reconstituer que très difficilement, les dires du malade sur ce sujet étaient des plus imprécis. Puis il versa dans la tuberculose et c'est ainsi qu'il fut évacué sur Brévannes par le service Laënnec dans lequel il était hospitalisé. Lésions cavitaires au poumon droit, râles humides dans tout le poumon gauche. Il était atteint en outre de tuberculose péritonéo-intestinale très accentuée avec ascite assez abondante, diarrhée persistante, fétide, quelquefois même selles sanglantes. Enfin il présentait en outre des lésions ulcérées du larynx. Il va sans dire que l'état général était lamentable, amaigrissement extrême, sueurs profuses, pouls rapide, fièvre à grandes oscillations. Ce malade dont l'organisme tout entier était la proie de la tuberculose ne semblait présenter aucun symptôme encéphalo-méningé. L'examen le plus attentif restait muet à ce sujet on eût dit que le bacille de Koch qui avait

infesté tout l'organisme avait respecté le système nerveux central.

Le 8 juin, on pratique la ponction lombaire. Le liquide s'écoule difficilement, on peut cependant en recueillir 5 centimètres cubes. Une toute petite quantité fut conservée pour l'examen qui d'ailleurs ne montra que de très rares polynucléaires, le reste, la presque totalité fut, séance tenante, injectée à un cobaye (injection intra-péritonéale).

Tout comme le sujet de l'expérience n° 1, l'animal dépérit rapidement, présenta bientôt une fièvre très nette, sans toutefois présenter de lésion au point d'inoculation. Mais dans cette expérience, dès le début l'animal accuse des symptômes péritonéaux des plus intenses. Vingt jours après l'inoculation le ventre était volumineux, sonore à la partie supérieure (l'animal étant couché sur le dos) avec matité dans les régions déclives, en outre il s'alimentait difficilement et présentait des troubles digestifs très accentués.

Le 5 juillet, l'animal qui était dans un état précaire fut sacrifié. Dès l'ouverture de l'abdomen environ 20 grammes de liquide ascitique s'écoule.

Tout l'intérieur de l'abdomen est parsemé de granulations caractéristiques. On en retrouvait du reste dans la rate, le foie, le poumon et la plèvre.

Le contrôle microscopique fut effectué tout comme dans l'expérience n° 1 et donna un résultat positif indiscutable.

Ces notions expérimentales jettent certainement un jour nouveau sur la pathologie des méninges. Notre intention était de les multiplier et de les appliquer systématiquement à tous les malades du service présentant des lésions viscérales tuberculeuses

avancées avec intégrité au moins apparente du système méningé. Malheureusement au mois d'août 1914 il nous fallut abandonner brusquement nos humbles recherches. C'est ainsi que plusieurs observations qui promettaient d'être fructueuses furent interrompues par la déclaration de la guerre. Lorsque, après une grave blessure nous comptions occuper une longue convalescence à en reprendre le cours et à en coordonner les résultats antérieurs, tous les éléments péniblement amassés avaient disparu. C'est avec grand'peine que nous avons pu sauver du naufrage les pièces et les observations que nous venons de mentionner.

Malgré tout, ces faits nouveaux présentent des particularités intéressantes et qui méritent une discussion. Mais celle-ci sera mieux à sa place lorsque nous aurons exposé une seconde série de recherches effectuées simultanément.

La fréquentation continuelle d'un service de tuberculeux chronique montre que fréquemment ces malades présentent des troubles qui attirent l'attention du côté des méninges. A vrai dire ce sont des symptômes atténués, effacés, n'ayant que rarement une individualité bien accusée, mais suffisants cependant pour mettre le clinicien en éveil, ces troubles sont, par ordre de fréquence dans nos observations.

1° La céphalée qui revêt toutes les modalilités, mais qui, le plus souvent est profonde, continue, avec des exacerbations que rien ne semble provoquer et qui parfois plonge le malade dans un

abattement voisin de la torpeur. Cette céphalée est le plus souvent transitoire. La durée toutefois ne saurait être prévue. Elle résiste à toute thérapeutique, seule la ponction lombaire amène parfois une sédation des phénomènes douloureux.

Parfois cette céphalée est le premier symptôme d'une méningite tuberculeuse qui ensuite évolue, en général très rapidement comme le prouvent les deux observations suivantes :

Charles M..., vingt-sept ans, serrurier, entre à Brévannes le 5 mars 1914, pour tuberculose pulmonaire.

A l'entrée on note chez lui un premier degré à droite ; à gauche, lésions un peu plus avancées confinant le deuxième degré. Rien de particulier aux autres organes. Rien, non plus dans ses antécédents ne mérite d'être signalé.

Le malade est mis au régime spécial de l'établissement : alimentation rationnelle, repos au grand air, sans médication spéciale.

Un mois s'écoula de la sorte. A la visite quotidienne le malade ne se plaignait jamais de quoi que ce fut. Le 17 avril, à la contre-visite, nous trouvons le malade couché, la tête cachée sous son drap. En le découvrant nous constatons qu'il a noué son mouchoir mouillé autour de son front. Il répond péniblement aux questions qu'on lui pose. La surveillante nous apprend alors que peu de temps après le déjeuner le malade s'est plaint d'un mal de tête qui rapidement est allé crescendo, à tel point que vers 2 heures il a demandé la permission d'aller se coucher.

Le malade est alors découvert, on le trouve allongé dans son lit, dans le décubitus dorsal. Pas de photophobie, pas de

Kernig, pas de troubles pupillaires, pas de troubles de la réflectivité.

La tension artérielle, mesurée au Pachon, est normale. Max. 18. Min. 12. Pas de raie blanche abdominale. La température est de 37°8, le pouls 82, la respiration est normale. Le patient ne se plaint pas. Il marque une tendance profonde vers le sommeil et, on l'abandonne à son sort sans instituer de thérapeutique.

Le lendemain matin à la visite lorsque nous nous approchons de son lit, le malade est en train de lire l'*Auto*. Il ne se plaint plus de rien mais garde un souvenir précis de la pénible céphalée de la veille. A midi il se lève et va déjeuner, l'après-midi se passe normalement. Il en est de même de la nuit et des jours suivants.

Le 25, les phénomènes douloureux qui s'étaient présentés le 17. Mais cette fois leur durée est plus longue. Le 27 au matin la céphalée persistait, tenace, atroce. Depuis l'avant-veille le malade ne s'était pas levé, avait refusé toute nourriture et n'avait pris qu'un peu de tisane. Interrogé, il se plaignait seulement de souffrir de la tête et ne donnait aucun renseignement sur la topographie ni la modalité de sa douleur.

Devant l'intensité et la persistance de ce symptôme, une ponction lombaire est décidée, à la fois dans un but thérapeutique et dans un but diagnostique. Séance tenante elle est effectuée.

Le liquide s'écoule sous une assez forte tension et rapidement on peut en recueillir 10 centimètres cubes.

A l'examen, après centrifugation, ce liquide montra une lymphocytose très accentuée, 4 à 7 éléments par champ microscopique, avec çà et là quelques polynucléaires.

Malgré tous les soins apportés il fut impossible de décou-

vrir de bacille de Koch, ni d'ailleurs de bacille quelconque.

Le soir le malade se trouvait très soulagé. Il ne se plaignait plus. Sa tête était dégagée. Il essaya même de se lever. Mais refusa d'aller au réfectoire. La nuit lui apporta quelque repos et le lendemain matin, à la visite, nous le retrouvâmes plongé dans la lecture de l'*Auto* qui était décidément son journal favori.

Notre maître vénéré, M. le docteur Marie a qui nous avions montré nos préparations, examina le malade avec le soin, la sagacité et la méthode qui justifient sa réputation d'éminent clinicien, ne trouva aucun symptôme digne d'être noté. Mais se basant sur les résultats de l'examen cytologique, il redouta pour ce malade une méningite fruste, l'engagea à rester au repos le plus absolu, et prescrivit même que l'on place une vessie de glace sur la tête du patient.

Cette prudente conduite n'était que trop justifiée. Brusquement, le lendemain soir le malade était repris de céphalée. Dans la nuit il tombait dans le coma, et le jour suivant il expirait à 10 heures du matin sans avoir repris connaissance.

L'autopsie fut pratiquée le 1er mai. Elle montra l'exactitude de notre diagnostic quant aux lésions pulmonaires. Mais tout l'intérêt se trouvait transporté sur l'état des méninges. Au premier abord c'est tout au plus si on pouvait noter sur celles-ci une légère vascularisation.

Nulle part, on ne trouvait ni pus, ni tubercules. Mais la lepto-méninge étant séparée du cerveau, si on prenait la précaution de la faire flotter dans de

l'eau, on pouvait apercevoir, notamment au niveau des plexus choroïdes, quelques fines granulations, trois ou quatre, blanchâtres, minuscules, 1/5 de millimètre environ, qui suffisaient à établir le diagnostic. Au surplus, l'une d'elle étant colorée et portée sous le microscope montra la structure si connue de la granulation tuberculeuse.

OBSERVATION II (personnelle)

Léa C..., brodeuse, âgée de vingt-neuf ans, entra dans le service de M. le docteur René Marie, le 11 novembre 1913. Ancienne pupille de l'Assistance elle ne pouvait fournir aucun renseignement sur ses parents. Mais on pouvait sans trop de témérité admettre que ses générateurs n'étaient ni très vigoureux ni très sains, ni très sobres. Et au reste, l'existence de cette malheureuse n'avait été qu'une longue maladie, et actuellement elle était hospitalisée pour bronchite chronique bilatérale avec emphysème. Un rétrécissement mitral pur venait d'ailleurs noircir encore ce tableau déjà si sombre. Tout travail, tout mouvement, pourrait-on dire, était pénible et le moindre effort provoquait des crises de dyspnée extrêmement pénibles. Cependant lorsque la malade gardait un repos absolu le poumon et le cœur daignaient remplir présentablement leur fonction. Mais, même alors la malade se plaignait de céphalée. C'était, disait-elle, une douleur sourde, peu intense à la vérité, une sensation de gêne, de pesanteur, localisée surtout à la partie antérieure du crâne, qui durait inlassablement des journées entières. Ne présentant que de rares rémissions. Tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre étaient restés sans effet. Depuis de longs mois cette

pénible céphalée avait fait son apparition et depuis était restée immuable.

L'examen clinique le plus minutieux ne montrait aucun symptôme pouvant faire admettre une lésion méningée.

Le 15 décembre, sans qu'elle ai présenté aucun trouble nouveau, la malade mourut subitement dans la nuit.

Une ponction lombaire fut exécutée une demi-heure après la mort et montra une lymphocytose discrète, un ou deux éléments par ci par là dans le champ du microscope. Il fut cette fois encore impossible de trouver un seul bacille de Koch.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain apporta la confirmation de notre diagnostic pulmonaire.

La lepto-méninge, interrogée avec la technique ci-dessus indiquée montra au niveau du confluent antérieur quelques très fines granulations qui sous le microscope montrèrent facilement leur origine tuberculeuse.

Ainsi donc dans ces deux observations seule une céphalée persistante a permis de s'extériorer cliniquement à une méningite fruste. Mais la terminaison rapide et brutale qui clôture ces deux observations ne se retrouve pas dans tous les cas. Bien des fois la céphalée n'est qu'un épiphénomène n'interrompant pas le cours de la maladie.

A côté de la céphalée, il convient de faire une part aux vomissements. Ces vomissements sont différents de ceux que provoque la toux émétisante ou de ceux qui reconnaissent une origine gastro-intestinale ou alimentaire. Ils gardent tous les caractères des vomissements cérébraux. Ils se produisent spon-

lanément sans cause apparente, s'effectuent sans effort, ne causent au malade nulle peine. Tout au plus s'accompagnent-ils de pâleur de la face, plus rarement de sueurs. Toutefois, ils se rencontrent, dans nos observations du moins, bien plus rarement que la céphalée.

Je ferai la même remarque, et plus accentuée encore pour la manie qui peut se voir aussi chez ces malades. Mais ici une grande circonspection est de rigueur, et un examen des plus minutieux est indispensable si on veut éviter de grossières erreurs. Ce serait une faute capitale que de considérer comme une manifestation méningée toutes les formes de délire que l'on peut observer au cours de la tuberculose.

Des autres éléments de la symptomatologie méningée, les uns comme la constipation sont d'une telle banalité qu'il semble bien difficile de les isoler et de leur donner une individualité propre, les autres n'ont jamais été notés par nous dans les épisodes transitoires que nous avons observés chez les tuberculeux. On peut admettre en effet que les troubles oculaires, les paralysies, les troubles de la réflectivité exigent des désordres anatomiques intenses et incompatibles avec une régression complète.

Il n'en est pas de même de la rachialgie qui est au contraire très fréquente et cela n'est pas pour nous étonner. La lepto-méninge spinale est proche parente de la lepto-méninge cérébrale, et la rachialgie est à la cavité vertébrale ce que la céphalée est

à la cavité cranienne : l'expression de l'irritation méningée. Toutefois cette rachialgie est bien moins pénible que la céphalée et, toutes choses égales, est beaucoup mieux supportée par les malades, cela provient vraisemblablement de l'innervation différente des deux lepto-méninges. Dans le crâne, c'est surtout le trijumeau qui est chargé de fournir les filets sensitifs destinés aux enveloppes du cerveau, et on connaît l'exquise sensibilité de la cinquième paire. Dans le rachis, la scène change ; ce sont des filets récurrents qui, issus des ganglions spinaux au niveau des trous de congugaison, se rendent à la dure-mère et, d'après certains anatomistes, du moins à la lepto-méninge, et toutes choses égales les nerfs rachidiens n'ont pas, a beaucoup près, la délicatesse du trijumeau.

Notons en outre que la symptomatologie des méninges étant toute d'emprunt, la céphalée s'accompagne souvent de troubles cérébraux : torpeur, somnolence, hébétude, indifférence. Par contre il nous a semblé que la rachialgie s'accompagnait parfois de troubles de la sensibilité ou de la motilité à la vérité très limités, très vagues, difficiles à mettre en évidence, et qui demandaient à être soigneusement recherchés, sous peine de passer inaperçus.

Le signe de Kernig est plus fréquent aussi dans les formes frustes que dans la méningite tuberculeuse proprement dite, du moins selon les classiques.

Nous allons maintenant passer en revue les observations les plus typiques qu'il nous a été permis de rencontrer, avant de les discuter, et de conclure.

OBSERVATION I

Pierre M..., quarante-cinq ans, menuisier, entre au sanatorium de Brévannes, le 5 novembre 1913, pour tuberculose pulmonaire. Comme l'immense majorité des ouvriers parisiens il a fait des excès de boisson sans s'en douter et trouvait naturel de consommer 2 litres de vin par jour plus quelques apéritifs quotidiens, ajoutant qu'à l'exception d'un petit verre après chaque repas il ne buvait jamais d'alcool. Bref il était arrivé à la tuberculose par le vestibule de l'alcoolisme.

Il niait toute syphilis de bonne foi, semblait-il. Marié, il avait deux enfants en assez bonne santé. Ne présentant pas de signes d'hérédo-spécificité. Pas d'intoxication professionnelle. Depuis très longtemps il était tuberculeux, avait fait maints séjours dans les hôpitaux urbains, tous nécessités par la tuberculose.

A son entrée à Brévannes, il présentait une lésion ulcérée du sommet gauche, avec réaction scléreuse très marquée. Cet homme dont l'expectoration assez abondante contenait des bacilles constamment était malgré tout dans un assez bon état général sous l'influence du repos, de l'alimentation, et de la privation de l'alcool, il augmenta de 2 kilogrammes en un mois. Les signes sthéthoscopiques ne se modifiant guère, pas plus d'ailleurs que l'expectoration et ses bacilles.

Vers le 20 décembre, le malade se montra moins expansif, moins gai, moins remuant. Il parlait peu. Le 22, en sortant de table il fut pris de vomissement et rendit son déjeuner. Il put cependant se promener çà et là dans la journée. Le lendtmain tout était rentré dans l'ordre et la température qui la

veille était montée de quelques degrés, était redescendue à la normale. Le 26, le malade resta couché, il se plaignait d'une céphalée qui s'était installée la veille, s'était accrue pendant la nuit, et avait redoublé d'intensité au réveil. Toute la tête lui faisait mal. La percussion du crâne était pénible. Le malade restait immobile et tout mouvement provoqué de la tête lui arrachait des cris de douleur. Voulait-on rechercher le signe de Kernig, on en retrouvait des ébauches indiscutables. Le 27, cet état était plus grave encore, le malade qui la veille avait comme d'habitude une température vespérale de 38°2, accusait une fièvre de 38°8.

Une ponction lombaire fut effectuée. Le liquide céphalo-rachidien était très hypertendu à tel point que pour éviter des accidents de décompression on dut en modérer l'écoulement, 8 centimètres cubes environ furent recueillis. Le microscope montra qu'ils contenaient de très nombreux lymphocytes, 3 ou 4 par champ de microscope, quelques grands polynucléaires. Pas de bacilles malgré de multiples et soigneuses recherches.

Le jour même 7 centimètres cubes furent injectés à un cobaye. A la vérité cet animal présenta bien les jours suivants quelques symptômes morbides (amaigrissement, perte d'appétit, léger mouvement fébrile, mais promptement tout rentra dans l'ordre, et lorsque, un mois et demi après, l'animal fut sacrifié il ne présentait aucune trace de tuberculose.

Le 28, l'état du malade était inquiétant, la température restait le matin à 37°8 et le soir arrivait au voisinage de 39, l'appétit était nul, une fois encore pendant la nuit, le malade avait vomi, la céphalée était atroce. Le malade ne répondait qu'à peine aux questions qu'on lui posait. Pas de troubles pupillaires, pas de raie blanche abdominale, mais signe de Kernig plus accentué. Pouls à 85, irrégulier.

Le 29 au matin la fièvre était tombée. Le malade se sentait mieux. La céphalée toutefois persistait quoique moins intense. Plus de Kernig. La nuit fut excellente et le 30 le malade put se lever pendant une partie de la journée. Le 31, le mieux s'accentua encore et le malade était complètement guéri le 4 janvier 1914. Il resta dans le service trois mois sans présenter de nouveaux troubles et quitta Brévannes en mai 1914 sans que son séjour fut marqué par un retour de son épisode méningé. Il put reprendre son travail et en juillet il était encore en bonne santé relative.

OBSERVATION II

Touz..., vingt-sept ans, peintre en bâtiment, réformé n° 1 après un an de campagne, pour tuberculose pulmonaire. Ses parents étaient marchands de vin, et il demeura avec eux jusqu'à vingt-quatre ans. Voilà pour ses antécédents personnels et héréditaires.

Au début de la guerre il servit au 4e régiment d'infanterie et combattit notamment à la Marne et à l'Yser. Mais les fatigues de la guerre jointes aux rigueurs de l'hiver et aux conditions particulièrement pénibles de la bataille des Flandres, eurent bien vite fait de raviver des lésions à peine endormies et le malade dut être évacué dans les premiers jours de décembre 1914. Après un court séjour dans un hôpital du Midi le malade fut réformé. Il se reposa quelque temps puis voulut reprendre ses occupations.

Tant bien que mal il y parvint, et put travailler avec cependant de nombreuses intermittences, à deux reprises il fit d'abondantes hémoptysies et en mars 1915 il dut entrer à l'hôpital.

A ce moment c'était un homme amaigri, fatigué, paraissant beaucoup plus âgé qu'il ne l'était en réalité. Les phénomènes généraux sont très accusés, fièvre à grandes oscillations, sueurs profuses.

L'auscultation montre des lésions cavitaires bilatérales limitées aux deux sommets. L'expectoration peu abondante fourmille de bacilles.

Après quelques jours de traitement le malade réclama sa sortie et son exéat était signé pour le 3 avril lorsque, dans la nuit qui précéda cette date, il fut pris d'un violent mal de tête. Le lendemain matin la fièvre qui était nulle les jours précédents atteignait 38°2. Aucune autre symptôme que cette fièvre et cette céphalée. Le 4, elle était si intense que le malade criait continuellement et suppliait que l'on fit quelque chose pour le soulager.

Une ponction lombaire immédiatement effectuée amena un liquide très hypertendu, contenant de nombreux lymphocytes. Mais pas de bacilles, ou du moins on ne put en trouver. Le soir la température était de 38°1, le pouls était à 72 irrégulier. la respiration était courte, irrégulière, la céphalée moins intense.

Le lendemain tout rentrait dans l'ordre, le malade put s'en aller dans le Midi le 18 avril. Il en revint en juillet 1915 très amélioré, put reprendre son travail. En décembre 1918, il était encore vivant et travaillait assez régulièrement chez un entrepreneur de St-Denis.

OBSERVATION III

Georgette A..., vingt-cinq ans, ménagère réfugiée, de l'Oise entre à l'hôpital le 12 mai. Depuis son jeune âge cette

malade est la proie de la tuberculose, elle fut successivement atteinte de tumeur blanche du genou qui nécessita une intervention.

Ensuite apparurent des lésions ganglionnaires suppurées dont la malade porte encore la trace. Enfin les poumons furent pris à leur tour. Mais il semblait que la tuberculose s'acharnât sur cette malade dont les antécédents héréditaires n'étaient d'ailleurs pas trop chargés et en 1916 un mal de Pott se déclarait, bas situé, siégeant au niveau de la première lombaire et qui bientôt se compliqua d'un abcès froid. A ce moment la malade présentait au poumon droit des lésions ouvertes, le poumon gauche était peu atteint. L'expectoration, de moyenne abondance, contenait des bacilles. L'état général était profondément atteint sans être alarmant.

Le 20 mai, la malade fut plâtrée, après suspension, suivant la technique de Calot, la malade fut enfermée dans un corset de plâtre, allant du cou aux ischions et qui fut moulé sur elle, une heure après, le plâtre étant sec, la malade fut portée dans son lit et couchée à plat.

Le 21, brusquement, à midi, sans efforts de toux la malade fut prise de vomissements, puis la céphalée se déclara tenace, rebelle, avec somnolence et torpeur. Impossible de pratiquer la ponction lombaire, ni d'examiner la malade avec tout le soin désirable à cause du mal de Pott. Température 37°8, pouls 85.

Ls lendemain, même état, même céphalée. Mêmes vomissements, puis le 23 au soir tout rentre dans l'ordre, la malade fut revue dix-huit mais après en bonne santé relative.

Que pourrons-nous conclure de ces observations ?

Il semble bien que l'on doive admettre que dans tous ces cas on avait bien affaire à une atteinte tuberculeuse des méninges, on avait l'impression d'assister à un début de méningite tuberculeuse puis, brusquement le tableau changeait, tous les désordres disparaissaient, la guérison survenait qui se montrait définitive.

L'étude du liquide céphalo-rachidien plaide encore en faveur de cette hypothèse.

A la vérité on pourrait objecter que les observations I, II et III, n'ont rien d'absolu et qu'une méningite transitoire, non tuberculeuse, donnerait le même tableau.

Cet argument nous semble facile à réfuter, on ne pourrait pas admettre de méningite primitive évoluant dans ces conditions. A quelle méningite secondaire pourrait-on penser : syphilitique? C'est peu probable. Le traitement spécifique restait sans effet et la réaction de Wassermann fut négative chez le malade n° 1.

Peut-on mettre en cause la méningite des alcooliques. Bien peu vraisemblable, en tous les cas, la malade n° 3 étant indemne de cette tare. Il semble de même que l'on puisse mettre hors de cause l'hystérie et les méningites réflexes (helminthiase, etc., etc.,) la formule cytologique nous permet de les rejeter définitivement.

En réalité on doit admettre que l'arachnoïde est une séreuse comme le péritoine, comme la plèvre. Paraphrasant l'expression de Lasègue on peut dire

que c'est l'articulation du névraxe et de son squelette Cette comparaison, exacte au sens anatomique, l'est encore au sens pathologique.

Comme les autres séreuses, la lepto-méninge a une symptomatologie d'emprunt. Ce sont les réactions du cerveau qui causent la gravité de ses lésions. Mais si l'atteinte est légère, la virulence minime, le seuil de l'excitation n'est pas atteint, la symptomatologie reste fruste et la lésion latente. D'autres fois le système nerveux central pour des raisons qui nous échappent ne réagit pas et on se trouve alors devant une méningite latente. Dans ces cas, en général, la tuberculose évoluait depuis longtemps dans l'organisme. Le bacille de Koch et ses toxines étaient parvenus lentement, progressivement jusqu'au cerveau et à la moelle et ceux-ci s'étaient pour ainsi dire mithridatisés. Mais il convient de s'arrêter ici car nous nous trouvons en pleine spéculation et rien n'est plus dangereux que la spéculation en médecine.

CONCLUSIONS

1° Au cours de la tuberculose chronique cachectisante de l'adulte, lorsque le bacille de Koch envahit simultanément plusieurs viscères, l'atteinte des méninges est fréquente. Elle reste souvent muette au point de vue clinique et anatomique, du moins dans l'état actuel de la technique, mais l'expérimentation peut la mettre en évidence d'une manière irréfutable.

2° Il existe toute une série de phénomènes méningés que l'on rencontre au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, qui sont dus au bacille de Koch et à ses toxines et qui cependant sont le plus souvent curables. Parfois cependant ces phénomènes ne sont que le commencement d'une méningite tuberculeuse qui évolue alors suivant l'allure classique.

Le Président de la thèse :
VAQUEZ

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

IMP. JOUVE ET C^ie^, 15, RUE RACINE, PARIS. — 5087-19

267

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE